

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

771

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Léa de MATTOS

de la Faculté de Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux

Née le 4 Novembre 1908, à RIO-DE-JANEIRO (Brésil)

OXYGÉNOTHÉRAPIE

Nouveau dispositif de tente à oxygène

Président : M. Léon BINET, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

158

ANNEE 1936

THÈSE

No. _____

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Léa de MATTOS

de la Faculté de Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux

Née le 4 Novembre 1908, à RIO-DE-JANEIRO (Brésil)

OXYGÉNOTHÉRAPIE

Nouveau dispositif de tente à oxygène

Président : M. Léon BINET, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1936

I. — Professeurs

		MM.
Anatomie		ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		DESGREZ.
Bactériologie		Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		ROUSSEY.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL.
		LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		Maur. VILLARET.
		LOEPER.
Clinique médicale		CARNOT.
		CLERC.
		Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique		LENORMANT.
Clinique urologique		TERRIEN.
		MARION.
Clinique d'accouchements		BRINDEAU.
		COUVELAIRE.
Clinique gynécologique		JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale		OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique		RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale		LEMAITRE.
Clinique propédeutique		Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose		SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		BEZANCON.
Cardiologie clinique		MATHIEU.
		LAUBRY.
Professeurs sans chaire		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.

II. — Agrégés en exercice

		MM.
AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
Henri	Pathologie médicale.	DE GENNES...
BERNARD Et... ..	Pathologie médicale.	GAYET
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN ...
COSTE	Pathologie médicale.	JOANNON
FOGNON	Physique.	LABBÉ Henri..
FAY	Urologie.	LACOMME
FUNK		LANTUEJOL..
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.
GATLIARD	Parasitologie.	LELONG
GASTINEL	Bactériologie.	



MM.		MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.	RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.	RICHET	Physiologie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
MOLLARET ..	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie expérimentale.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.	VIGNES	Obstétrique.
OBERLING	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale
PETIT			
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.		

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LEROUX	Anatomie pathologique
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-	
CHAILLEY-		LEMAIRE	Parasitologie.
BERT	Physiologie.	PHILIBERT ...	Bactériologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER .	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	} Clinique obstétricale
VALLERY-RADOT		VELTER	
(Pasteur).		ECALLE	
SEZARY		GUENIOT	
		LE LORIER	
		LEVY-SOLAL ...	
		METZGER	

V. — Chargés de cours

MM	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
PHILIBERT, agrégé....	Stomatologie.
RUPPE	Microbiologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

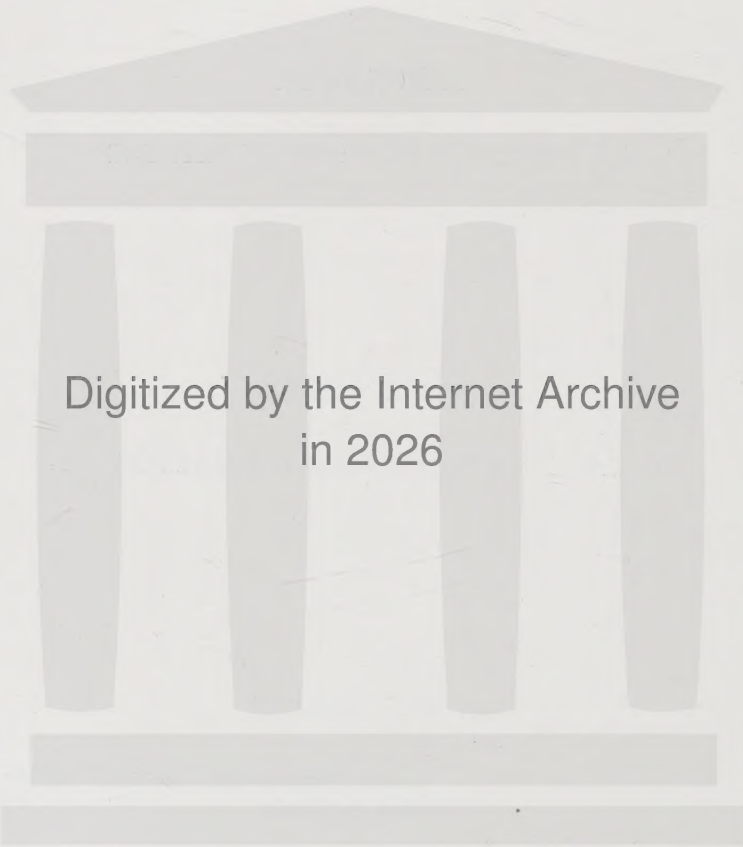
LE DOCTEUR EUGENE DE MATTOS

A MON FRERE

LE DOCTEUR ROGER DE MATTOS

A MES TANTES

Avec l'expression de mon affectueuse gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEON BINET

*Professeur de Physiologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Necker*

En témoignage de mon affection
respectueuse et de ma reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

M. LE PROFESSEUR E. SERGENT.

M. LE PROFESSEUR R. PROUST (*in mémoriam*)

M. LE PROFESSEUR A. BAUDOUIN.

M. LE PROFESSEUR NOBECOURT.

EXTERNAT

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD (*in mémoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. LEVEUF.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ N. METZGER.

M. LE DOCTEUR LEVESQUE.

M. LE PROFESSEUR LÉON BINET.

M. LE DOCTEUR LÉON TIXIER.

OXYGÉNOTHÉRAPIE

Nouveau dispositif de tente à oxygène

INTRODUCTION

On sait depuis LAVOISIER que l'oxygène est indispensable à la vie ; mais en plus de son rôle physiologique l'oxygène peut, dans certaines affections, être une arme thérapeutique puissante que le médecin se doit d'utiliser. C'est sur une nouvelle pratique d'oxygénotherapie que nous insisterons au cours de ce travail car, à l'heure actuelle il est relativement facile de répondre en thérapeutique à un besoin d'oxygène.

Ce besoin est plus fréquent que généralement on ne le suppose. En effet, de même qu'une quantité insuffisante d'eau dans l'organisme appelle la soif, une proportion insuffisante d'oxygène dans le sang appelle l'oxygénotherapie.

L'organisme, dans certaines conditions « a soif d'oxygène » comme dans d'autres conditions il a « soif d'eau ». Nous avons actuellement un procédé simple, pratique, peu onéreux, de répondre à ce besoin. Au moyen de la « tente à oxygène » réalisée dans le service de Monsieur le Professeur Léon BINET nous pou-

vons, à notre gré, et, pour le bien du malade, faire de l'oxygénothérapie dans les affections pour lesquelles les inhalations de ce gaz sont indiquées. Les résultats que nous avons obtenus nous-mêmes constituent un bien fondé à l'éloge que nous en faisons. Il s'agit en effet d'un dispositif qui présente d'après les recherches personnelles que nous avons effectuées, un « conditionnement » tout à fait favorable au bien être physique et psychique du malade.

Ces recherches ont pu être entreprises grâce à Monsieur le Professeur Léon BINET dont nous avons eu l'honneur et la joie d'être l'élève. Nous avons eu, dans son service, une chambre à inhalations à notre disposition pour faciliter nos essais. Nous tenons à remercier encore une fois notre cher Maître pour son accueil si bienveillant, ses encouragements et ses conseils qui nous ont si précieusement éclairés au cours de ce travail.

Nous exprimons aussi notre profonde gratitude à Mlle Madeleine BOCHET qui, avec sa compétence habituelle nous a permis de poursuivre la partie technique de nos recherches.

HISTORIQUE

L'oxygène a été découvert par PRIESTLEY en Angleterre qui l'obtint en 1772 en chauffant du nitre et en 1774 en chauffant de l'oxyde rouge de mercure. En 1774, SCHEELE en Suède, l'obtint par l'action de l'acide sulfurique sur le bioxyde de manganèse.

Mais c'est quelques années plus tard, en 1777, que LAVOISIER dans une série de mémoires qui servent encore aujourd'hui de base à la chimie, fit connaître les propriétés principales de ce gaz et le rôle essentiel qu'il joue dans la combustion et la respiration.

En effet, après avoir prouvé que la combustion résultait de l'absorption non pas de l'air, mais d'un gaz particulier : *l'oxygène* et, après avoir établi par ce fait la nouvelle « théorie de la combustion », LAVOISIER allait découvrir par une expérience très simple le rôle de l'oxygène dans la respiration. Il démontra que la respiration est un phénomène de combustion lente : le sang abandonne dans les poumons de l'anhydride carbonique et prend en échange de l'oxygène qui, circulant avec le sang jusque dans les vaisseaux capillaires des organes de l'économie, y détermine l'oxydation des matières à éliminer.

Rappelons, racontée par l'auteur lui-même, l'histoire du moineau plongé sous la cloche de verre :

« J'ai mis un moineau franc sous une cloche de verre remplie d'air commun et plongée dans une jatte pleine de mercure ; la partie vide de la cloche était de 31 pouces cubiques ; l'animal n'a paru nullement affecté pendant les premiers instants, il était seulement un peu assoupi ; au bout d'un quart d'heure, il a commencé à s'agiter, sa respiration est devenue pénible, précipitée, et, à compter de cet instant, les accidents ont été en augmentant ; enfin, au bout de 55 minutes, il est mort avec des espèces de mouvements convulsifs. Malgré la chaleur de l'animal qui, nécessairement, avait dilaté, pendant les premiers instants, l'air contenu sous la cloche, il y a eu une diminution sensible de volume : cette diminution était d'un quarantième environ à la fin du premier quart d'heure, mais loin d'augmenter ensuite, elle s'est trouvée un peu moindre au bout d'une demi-heure et lorsque, après la mort de l'animal, l'air contenu sous la cloche a eu repris la température du lieu où se faisait l'expérience, la diminution ne s'est plus trouvée que de $1/60^{\circ}$ tout au plus. Cet air qui avait été ainsi respiré par un animal était devenu fort différent de l'air de l'atmosphère ; il précipitait l'eau de chaux ; il éteignait les lumières, il n'était plus diminué par l'air nitreux ; un nouvel oiseau que j'y ai introduit n'a vécu que quelques instants ; enfin il était entièrement méphitique, et, à cet égard il paraissait assez semblable à celui qui était resté après la calcination du mercure. »

Il est démontré ici que : dans un air confiné après un certain temps un être vivant meurt. Cette expérience de LAVOISIER révéla que la mort du moineau pouvait relever de deux causes :

- de l'insuffisance de l'air respiré ;
- de l'influence de l'accumulation de l'air expiré.

On perfectionna l'expérience en absorbant le gaz carbonique exhalé à chaque instant par le moineau sous la cloche. L'oiseau mourrait quand même. L'asphyxie était donc bien due à l'air inspiré.

Or, l'air étant composé d'azote et d'oxygène et l'azote étant un gaz inerte, cette simple expérience révéla que sans oxygène la vie n'est pas possible.

Le blessé crie : de l'eau ; le dyspnéique réclame de l'air ! et en appelant l'air c'est l'oxygène qu'il désire, toute cellule ne pouvant vivre sans l'apport de ce gaz sous une certaine teneur dans le sang. Normalement, on le sait, l'oxygène se trouve mélangé à l'azote de l'air dans une proportion de 20,9 %.

La respiration d'un organisme sain s'effectue normalement quand l'oxygène se trouve à cette concentration dans l'air ambiant à une pression atmosphérique de 760 m/m de mercure.

Il nous faut insister sur ces faits car, de même que l'insuffisance d'oxygène dans l'air respiré entraîne l'anoxémie, un excès d'oxygène dans ce même air peut engendrer des troubles graves bien étudiés par de nombreux auteurs.

Paul BERT en 1878, montra le premier que, à une tension d'environ cinq atmosphères, c'est-à-dire vingt fois plus forte que normalement, un chien présente des convulsions aboutissant à la mort.

En dehors de ces cas, où l'animal est soumis à une augmentation de pression, il semble bien établi qu'un air, à la pression normale mais fortement enrichi en oxygène, présente un pouvoir toxique indiscu-

table tuant les animaux lorsque son action est suffisamment prolongée.

J. LORRAIN-SMITH a bien étudié « la pneumonie de l'oxygène » survenant chez des animaux ayant vécu plusieurs jours dans l'oxygène pur. Ses lésions histologiques sont absolument analogues à celles que l'on observe dans la pneumonie banale.

Les expériences de Ch. ACHARD, L. BINET, A. LEBLANC ont porté sur des cobayes et des lapins. Ces auteurs ont maintenu les animaux dans une chambre respiratoire d'une centaine de litres dans laquelle circulait d'une façon continue un courant d'oxygène sous la pression atmosphérique, et cela pendant plusieurs jours.

Un dispositif permettant de faire des prises d'air dans la cloche a montré que la proportion de gaz était dans l'enceinte de :

— 80 % d'oxygène.

— 0 à 1 % de gaz carbonique.

Dans de tels milieux les animaux ont succombé au bout de 3 à 5 jours pour le cobaye, de 5 à 6 jours pour le lapin.

On vérifie que l'oxygène tire sa toxicité de son taux trop élevé car, si la mort est l'aboutissant certain avec un air contenant 80 % d'oxygène, elle ne s'observe pas avec un taux de 50 % d'oxygène.

Nous devons tenir compte de ces considérations pour utiliser comme il convient l'oxygène en thérapeutique.

L'ANOXÉMIE

A. CAUSES QUI VIENNENT TROUBLER L'ARRIVÉE DE L'OXYGÈNE

Les causes pouvant troubler l'arrivée de l'oxygène sont de deux sortes :

- 1° Causes tenant aux modifications de l'air même.
- 2° Causes tenant à l'état du sujet.

1° AIR ANORMAL :

En 1901 le physiologiste A. Mosso estimait déjà que la soustraction d'oxygène de l'air quelle que soit sa cause :

- Raréfaction de l'air ;
- Adjonction à l'air d'un gaz indifférent comme l'hydrogène ;
- Action de l'oxyde de carbone sur les globules rouges ;

donnaient les mêmes troubles traduisant *l'anoxémie*, c'est-à-dire le manque d'oxygène du sang. La raréfaction de l'air engendre en effet le mal des altitudes, le mal des aviateurs : tous deux sont la conséquence d'une teneur anormale de l'oxygène de l'air et des

modifications de la pression atmosphérique. En effet les ascensions dans l'espace, suivies de descentes plus ou moins rapides soumettent l'organisme à des variations de pression souvent brusques. Le moyen qui permet actuellement à nos pilotes d'atteindre des altitudes élevées est l'inhalation d'oxygène. Dès que la tension partielle de l'oxygène de l'air diminue, dès qu'elle tombe de 10 à 12 % d'atmosphère, les premiers signes du mal apparaissent. A partir de 4.000/5.000 mètres ces phénomènes se produisent. Grâce aux appareils inhalateurs d'oxygène les pilotes peuvent actuellement, sans présenter de troubles d'anoxémie, s'élever à des altitudes considérables. Il faut naturellement que les appareils déversent dans le courant d'air inspiré une quantité d'oxygène équivalent à 20 % d'atmosphère : valeur pour laquelle les échanges respiratoires gardent leur taux normal.

2° CAUSES PROVENANT D'OBSTACLES A L'ACTE RESPIRATOIRE.

- Obstacles extérieurs au sujet ;
- Obstacles venant du sujet.

Les premiers comportent une étude qui relève de la médecine légale. Il appartient au médecin légiste d'étudier les anoxémies dans les cas de striction laryngée (pendaison, étranglement) ou d'obstruction (immersion, etc.). Dans chacun de ces cas l'anoxémie aiguë d'emblée, trouve sa place dans l'étude de l'asphyxie.

Les obstacles provenant du sujet sont ceux qui retiendront notre attention.

Ils peuvent être dus à l'existence d'*abcès*, de *tumeurs*, d'*hypertrophie glandulaire* siégeant à un niveau quelconque des voies respiratoires. Les plus intéressants au point de vue physiologique et pathologique sont ceux engendrés, d'une part par une *affection pulmonaire* ou *pleuro-pulmonaire*, d'autre part, par une *cardiopathie* ou des *troubles circulatoires*.

Les premiers seuls, ceux relevant des altérations de l'appareil respiratoire sont justiciables de l'oxygénothérapie. L'obstacle peut disparaître ici, ou s'atténuer par la pratique des inhalations.

Nous allons étudier en quoi consistent ces troubles de l'anoxémie : troubles consistant d'une part, en des modifications plus ou moins apparentes de la respiration, d'autre part en l'apparition d'une cyanose généralisée.

B. TROUBLES DE L'ANOXÉMIE

1° STASE AÉRIENNE ALVÉOLAIRE

Stase aérienne alvéolaire par ralentissement de la ventilation.

L'air alvéolaire ou air pulmonaire profond est celui qui est en contact à travers l'épithélium alvéolaire avec le sang qui passe dans les poumons.

On le recueille suivant la méthode de « HALDANE

et PRIESTLEY » en prélevant des échantillons de l'air à la fin d'une expiration forcée rapide.

Comme nous le verrons ultérieurement cette prise d'air alvéolaire donne des résultats sensiblement analogues chez des sujets à ventilation pulmonaire normale.

En réalité, l'air alvéolaire est donc un mélange des airs profonds qui viennent des régions pulmonaires de plus forte expansion et ventilation et celles de moindre expansion et ventilation. C'est l'air alvéolaire recueilli de cette façon qui a servi à édifier nos connaissances sur les échanges gazeux pulmonaires et sur la régulation respiratoire chez l'homme.

Il y a de l'hypoventilation alvéolaire quand le renouvellement de l'air alvéolaire est insuffisant, laissant une *stase aérienne* dans les alvéoles. Il se produit alors une diminution de la tension d'oxygène et une augmentation de la tension en acide carbonique. Cette hypoventilation alvéolaire s'installe quand la tension de l'oxygène de l'air alvéolaire est au-dessous de 80 m/m de mercure alors que normalement elle est de 100 à 106 m/m de mercure représentant 13 à 14 % d'oxygène.

Nous devons remarquer que les expressions : *hypoventilation* tout court ou *hypoventilation pulmonaire*, ne sont pas synonymes d'*hypoventilation alvéolaire*. Quand la respiration est rapide et superficielle, le volume d'air respiré peut être supérieur à la normale (hyperventilation) tandis que le faible volume d'air courant renouvelle mal l'air alvéolaire (hypoventilation alvéolaire).

De toutes façons l'hypoventilation alvéolaire a les conséquences suivantes :

— Elle ne permet pas à l'oxygène, gaz peu diffusible d'arriver jusqu'aux alvéoles et elle entraîne un défaut d'oxygénation du sang, une *anoxémie*.

— Elle permet au contraire une classe anormale de l'acide carbonique abandonné dans les alvéoles par le sang (l'acide carbonique étant vingt-cinq fois plus diffusible que l'oxygène).

Comme l'anoxémie augmente la respiration superficielle, le résultat aboutit à une *acapnie* qui se surajoute aux phénomènes anoxémiques.

Le diagnostic d'hypoventilation amenant une stase aérienne alvéolaire, entraînant presque toujours l'apparition de cyanose s'établit par les signes suivants :

— Constatation d'une tension basse d'oxygène (80 m/m de Hg au moins dans l'air alvéolaire).

— Diminution du volume de l'air courant (au-dessous de 300 cc. chez l'homme adulte).

— Taux d'hémoglobine du sang artériel augmenté (de 3 grammes pour 100 et au-dessus).

Comme signes complémentaires on pourrait trouver une diminution de la capacité vitale et une saturation insuffisante de sang veineux et capillaire. L'augmentation de la teneur en acide carbonique alvéolaire, conséquence de l'hypoventilation, produit une élévation marquée de la réserve alcaline. Nous ne nous y arrêterons pas, cette étude dépassant le cadre de notre travail.

2° LA CYANOSE

a) ÉTAT DE L'OXYGÈNE DANS LE SANG

Nous avons vu que, simultanément aux modifications de l'acte respiratoire s'installent les phénomènes de cyanose.

Avant d'étudier cette cyanose il importe de connaître l'état de l'oxygène dans le sang d'un sujet normal.

Il faut donc nous arrêter à l'étude de l'hémoglobine qui a un rôle essentiel dans la respiration.

Effectivement la fonction respiratoire est intimement liée à l'existence de ce pigment contenu dans les hématies du sang : *l'hémoglobine* dont la fonction est de fixer l'oxygène. On a souvent dit que l'hémoglobine jouait dans l'organisme le rôle d'un réservoir d'oxygène, car ce n'est pas elle qui fournit directement l'oxygène aux tissus au fur et à mesure de leurs besoins.

L'oxygène ne peut être libéré que par l'intermédiaire du plasma dans lequel il est dissous. Rappelons ici les travaux de N. NICLOUX qui a insisté sur l'importance de cet oxygène dissous.

L'oxygène existe donc sous deux formes :

a) combiné à l'hémoglobine sous forme d'oxyhémoglobine.

b) Dissous dans le plasma.

On considère à l'heure actuelle que le plasma sanguin dissout par litre 0 cc. 24 d'oxygène. L'hémoglo-

bine en fixe environ 100 fois plus. 100 cc. de sang normal fixent à saturation 18 à 20 cc. d'oxygène.

Ces 20 cc. correspondent à 15 gr. d'hémoglobine et à 0 gr. 34 de fer.

Ces chiffres n'ont de valeur que pour la pression de 760 mm. de mercure et à la température normale.

Pour connaître les modifications de la teneur du sang en oxygène, il faudrait avoir recours aux ponctions artérielles. L. DANTRELANDE a montré que la teneur en O^2 et en CO^2 de l'air alvéolaire était sensiblement la même que celle de ces gaz dans le sang artériel.

La technique de l'étude de ces gaz devient ainsi aisée et, pour notre part, c'est l'étude de l'air alvéolaire qui nous a permis de déterminer la teneur en O^2 et en CO^2 .

HALDANE et PRIESTLEY comme nous l'avons déjà vu, ont, les premiers utilisé cette méthode. Elle a conduit aux résultats suivants :

Au niveau de la mer, l'air alvéolaire contient :

5,60 % de CO^2

14 % de O^2

Ici, pour tenir compte que nous sommes en milieu saturé de vapeur d'eau dont la tension est de 47 mm. de Hg., nous aurons $760 - 47 = 713$ mm. de Hg. comme pression du mélange gazeux. Les pressions partielles des gaz alvéolaires seront donc dans ce cas :

pour le CO^2 : 40 mm. de Hg.

pour l' O^2 : 100 mm. de Hg.

Ces considérations étant établies qu'est-ce que la cyanose ? A quoi est-elle due ? Pourquoi se produit-elle et dans quelles conditions ?

b) LA CYANOSE : ASPECT CLINIQUE

La cyanose est un état caractérisé par la coloration bleue, bleuâtre ou violacée des téguments : peau et muqueuses.

La teinte des téguments varie en effet du bleu clair au noir presque absolu, en passant par toute la gamme des violets et des bleus-violets. Elle siège sur la peau et les muqueuses de tout le corps. Mais, si réellement, elle est généralisée elle prédomine en certains points et principalement aux extrémités :

- 1° Aux lèvres qui sont prises les premières et restent seules atteintes dans les formes légères ;
- 2° A la langue ;
- 3° Aux joues, aux pommettes en particulier ;
- 4° A la face interne des paupières ;
- 5° Aux oreilles, sur leurs bords, ou leur lobule ;
- 6° Sur le nez, à son bout ;
- 7° Aux mains et aux pieds, surtout à leurs extrémités, aux orteils et aux doigts où les ongles eux-mêmes sont bleuis par transparence.

Cette cyanose qui est souvent permanente et persiste pendant le sommeil augmente avec les efforts, les changements de température, et sous l'influence de

certaines maladies intercurrentes qui touchent l'appareil respiratoire (coqueluche, bronchite, etc...)

L'examen somatique des cyanotiques révèle un certain nombre de signes physiques intéressants :

1° Déformations hippocratiques des doigts qui sont presque de règle.

2° Signes pulmonaires ou cardiaques.

Les signes pulmonaires sont les plus fréquents ; ce sont des symptômes de *sclérose* ou de *congestion pulmonaire*. Les signes cardiaques varient suivant les cas. Ce sont des signes de *malformation congénitale*, ou un éclat du deuxième bruit au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire ou un souffle d'insuffisance tricuspidienne.

EXAMEN DU SANG : Dans presque tous les cas de cyanose généralisée il existe des modifications sanguines.

1° Il y a de la *polyglobulie*, c'est-à-dire une augmentation du nombre des globules rouges qui fait porter le chiffre des hématies à 7-8 millions et même davantage par millimètres cube. Deux facteurs peuvent être incriminés dans l'existence de cette polyglobulie (Léon BINET).

— Une diminution du plasma sanguin, ce qui augmente relativement le nombre des hématies.

— Une néo-formation de globules ou une polyglobulie de mobilisation.

2° Il y a *hyperglobulie* ou, suivant l'expression de « LAUBRY » de la macroglobulie, c'est-à-dire accroissement du diamètre moyen des hématies qui passe de $7 \mu 5$ à $8 \mu 5$.

3° Il n'y a pas de réaction médullaire, c'est-à-dire pas d'hématies nucléées ni de myelocytes (classiquement).

4° Le taux de l'hémoglobine est augmenté.

5° La viscosité sanguine est plus grande qu'à l'ordinaire.

6° La coagulation du sang est particulièrement rapide.

EXAMEN DU FOND D'ŒIL. — Il n'a pas un grand intérêt pratique puisque le diagnostic de cyanose est assez évident pour ne pas le rendre nécessaire. Il montre que les artères et les veines de la rétine ont la même coloration et sont impossibles à différencier les unes des autres. Il apprend aussi que la pupille est normale avec cependant un reflet bleuâtre.

c) LA CYANOSE : PATHOGÉNIE

A quoi est due la cyanose ? Quelle est sa cause ?

On sait aujourd'hui que la cause essentielle de la cyanose, c'est l'exagération de la quantité d'hémoglobine réduite dans le sang. On mesure cet excès d'hémoglobine réduite en calculant la différence entre la teneur du sang en oxygène s'il en était saturé (un sang complètement oxygéné contient en moyenne chez l'adulte 18 volumes d'oxygène pour 100) et la teneur réelle de ce sang en oxygène : c'est ce que l'on appelle le *degré de non-saturation du sang par l'oxygène*, degré qui s'exprime en volumes d'oxygène pour 100.

— La cyanose n'apparaît jamais quand le degré de non saturation du sang des capillaires est inférieur à 8 %.

— Quand ce degré est compris *entre* 8 et 13 % la cyanose peut survenir : tantôt nette, tantôt moins marquée, tantôt même absente.

— Au-dessus de 13 % de non-saturation de l'hémoglobine, la cyanose est constante.

Il convient de remarquer que ce qui importe dans la production de la cyanose, c'est cette concentration de l'hémoglobine réduite considérée en elle-même, de façon absolue et non pas la quantité plus ou moins grande de l'oxyhémoglobine contenue dans le sang. La preuve : c'est que l'on peut voir survenir de la cyanose chez des *polyglobuliques*. Le mécanisme est facile à comprendre. Du fait de l'augmentation du nombre de leurs hématies et par conséquent de leur plus grande richesse en hémoglobine, ces malades ont effectivement un sang dont la capacité maxima en oxygène est de 30 % au lieu de 18 %. Le degré de non-saturation du sang en oxygène est ici de 8 %, ces malades ont donc dans leur sang 22 volumes % d'oxygène, c'est-à-dire une quantité de ce gaz très supérieure à celle d'un sujet normal.

Inversement, un anémique n'ayant que 30 % à peine d'hémoglobine et n'ayant de ce fait qu'une capacité sanguine maxima de 5,4 volumes d'oxygène pour 100, ne fera jamais de cyanose puisqu'il ne pourra jamais avoir dans son sang une quantité d'hémoglobine ré-

duite suffisante pour permettre l'apparition de la cyanose.

On voit donc que la cyanose n'est qu'une présomption de l'anoxémie puisque, un polyglobulique peut être cyanosé sans être anoxémique, et qu'un anémique peut avoir de l'anoxémie sans être cyanosé.

A quoi est due la coloration plus ou moins intense des cyanosés ?

Elle est influencée par certaines causes : l'épaisseur et la couleur de la peau, la concentration totale du sang en hémoglobine, la longueur, la largeur et la densité des capillaires, les facteurs modifiant la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.*

CAUSES SECONDAIRES DE LA CYANOSE : Quelles sont les causes qui provoquent ces excès d'hémoglobine dans le sang ?

C'est à la saturation incomplète en oxygène du sang veineux au niveau des poumons qu'est due la cyanose. Cette cyanose généralisée est désignée sous le nom de cyanose de la petite circulation ou de la circulation pulmonaire, ou encore cyanose artérielle. Elle se trouve réalisée.

— Dans les affections pulmonaires primitives :

La broncho-pneumonie, la pneumonie, la granulie pulmonaire (où elle acquiert une réelle valeur diagnostique en raison de sa constance et de son intensité).

L'asthme où elle est généralement transitoire et sans signification grave.

— Dans les affections de la plèvre : *Pleurésies abondantes. Pneumothorax.*

— Dans les affections pulmonaires chroniques : *Emphysème. Sclérose.*

Toutes ces affections bénéficient forcément de l'oxygénothérapie qui apporte au poumon l'oxygène sous une tension qui facilite les échanges.

ANOXÉMIE CIRCULATOIRE

L'augmentation de la réduction de l'oxyhémoglobine à la périphérie détermine la cyanose de :

— l'asystolie, par suite de la lenteur de la circulation périphérique ;

— la maladie bleue ;

— la maladie d'Ayerza ;

— et des cyanoses localisées.

Soit par des troubles vasculaires organiques :

Thrombose artérielle ou compression veineuse.

Soit par troubles vaso-moteurs :

Maladie de Raynaud ;

Acrocyanose,

toutes ces manifestations étant en relation avec des perturbations endocriniennes qui agissent sur le sympathique pour en amener le déséquilibre.

L'hérédo-syphilis et la tuberculose sont à la base de ces troubles fonctionnels ou de ces lésions de glandes à sécrétion interne.

Ici, l'oxygénothérapie semble n'avoir aucune efficacité, car il n'existe pas d'altération au niveau du poumon. C'est la circulation du sang dans le poumon qui ne s'effectue pas normalement. Il importe d'agir d'abord sur l'appareil circulatoire.

Il faut toutefois reconnaître que, au bout d'un certain temps, facteur pulmonaire et facteur périphérique s'intriquent pour aboutir à la cyanose généralisée.

ANOXÉMIE TISSULAIRE

Elle est produite par :

- l'intoxication par les cyanures et l'hydrogène sulfuré ;
- le froid prolongé ;
- le manque d'oxygène tissulaire dans les brûlures, etc.

Nous n'insisterons pas sur cette anoxémie tissulaire sur laquelle nous n'avons pas d'action. On peut prévoir effectivement que, si les tissus ne sont plus capables, pour une raison quelconque, de prélever l'oxygène qui leur est offert par le sang, l'augmentation de la concentration oxyhémoglobinée aura peu de chances de faire disparaître les troubles provoqués par cette anoxémie tissulaire.

ANOXÉMIE PAR BLOCAGE DE L'HÉMOGLOBINE

Tout au contraire est l'effet de l'oxygénothérapie dans l'intoxication par l'oxyde de carbone due au blocage de l'hémoglobine.

On sait, depuis les travaux de Claude BERNARD, que ce gaz agit en prenant la place de l'oxygène dans les globules rouges et, en formant avec l'hémoglobine une composition fixe que les agents réducteurs et les tissus, par conséquent, ne peuvent plus dissocier. A la proportion de 1 p. 100 d'oxyde de carbone dans l'air respiré par un animal, il suffit de 15 minutes pour que 70 % de pigment sanguin passe à l'état d'hémoglobine oxycarbonée.

Mais, si l'oxyde de carbone déplace l'oxygène des globules, inversement, une forte tension d'oxygène peut en déplacer CO.

Nous arrivons ici au triomphe de l'oxygénothérapie étudiée et prouvée par M. NICLOUX.

Pourtant, l'apparition de la *Méthode d'Henderson* a apporté un progrès au traitement conseillé par NICLOUX.

L'inhalation d'un mélange d'oxygène et de gaz carbonique suivant la proportion d'HENDERSON, c'est-à-dire avec 5 % de ce dernier gaz, permet à l'oxygène

d'agir encore plus rapidement sur la carboxyhémoglobine et de déplacer l'oxyde de carbone.

On sait que cette méthode est d'usage courant dans les intoxications par l'oxyde de carbone et, on connaît les services immenses qu'elle a rendus et qu'elle continue à rendre.

Nous voyons, par cette étude sur les causes de la cyanose, qu'au point de vue thérapeutique, nous avons deux moyens rationnels de traiter le symptôme cyanose et d'améliorer « a fortiori » l'anoxémie.

1° C'est d'augmenter l'absorption de l'oxygène.

2° C'est aussi de stimuler la circulation.

Nous connaissons les moyens de remédier aux insuffisances circulatoires et la pratique d'administration des toni-cardiaques est courante.

La pratique de l'administration thérapeutique d'oxygène est beaucoup plus parcimonieuse. C'est le moyen de l'utiliser couramment que nous allons maintenant étudier.

APPAREILS A OXYGÈNE PAR VOIE RESPIRATOIRE PRÉCÉDEMMENT EMPLOYÉS

Dès que LAVOISIER eût indiqué, dans un mémoire resté célèbre, le rôle de l'oxygène dans la vie des êtres supérieurs, les médecins songèrent à enrichir leur arsenal thérapeutique de ce nouvel agent dont ils pressentaient la valeur et l'efficacité.

Les poumons étant les organes le plus abondamment irrigués de l'économie, et ceci, semble-t-il, parce que c'est à leur niveau qu'ont lieu les échanges gazeux, il était normal de penser que, pour remédier aux troubles de l'anoxémie, l'inhalation d'oxygène devait être le moyen thérapeutique le plus efficace, le plus énergique, comme le plus immédiat dans ses effets.

Par minute et par cent grammes de tissu, le poumon reçoit, en effet, 500 grammes de sang, alors que le foie en reçoit 100 pendant le même temps et le cœur 30.

Comme la quantité de sang correspond à $1/13^e$ du poids total du corps, soit un peu moins de 5 litres pour un homme de 65 kg. et que, dans les poumons, elle correspond à $1,26^e$ du poids du tissu, il s'ensuit qu'à

poids égal de tissus, les poumons renferment quatre fois plus de sang que d'autres tissus et que l'aire d'expansion y équivaut au $1/4$ de l'aire totale.

Ces considérations donnent raison à l'oxygénothérapie par la voie respiratoire.

Dispositifs réalisés dans ce but :

La sonde nasale. — Son utilisation a été justement conseillée par P. NOLF. Elle permet d'obtenir un dosage régulier d'oxygène à 50 % dans l'air alvéolaire. Mais, la sonde doit pénétrer assez loin, dans le cavum et certains sujets la supportent mal.

La méthode du masque s'est généralisée ces dernières années depuis les intéressants travaux de R. LEGENDRE et N. NICLOUX qui ont fait construire un masque pratique, dont la soupape d'inspiration est en communication avec un ballon d'oxygène lui-même alimenté par un obus-réservoir. Le masque respiratoire de R. LEGENDRE et M. NICLOUX est métallique ; son volume est réduit ; il est appliqué exactement sur la face par l'intermédiaire d'un bourrelet pneumatique, grâce à un lien extensible qui passe derrière la tête. Les soupapes d'inspiration et d'expiration sont essentiellement constituées par des disques minces en caoutchouc ; fixés par un bouton métallique en leur centre, ils reposent par leur périphérie sur un siège circulaire de métal, l'oblitérant quand la pression des gaz inspirés ou expirés les sollicite dans un certain sens laissant passer largement le gaz, et cela sans résistance dans le sens contraire.

Le masque permet un dosage exact de l'oxygène à faire respirer. Aussi garde-t-il toute sa valeur dans les cas d'intoxication, d'accidents de l'anesthésie. Il est néanmoins insuffisant dans les cas où l'oxygénothérapie réclame de hautes concentrations et une pratique continue et répétée.

Le procédé de la cloche, tel qu'il a été préconisé pour l'enfant par Henri JANET et Madeleine BOCHET, utilise une cloche de verre qui s'insère sur un cercle métallique caoutchouté. A ce cercle est adapté d'autre part un large volant en tissu imperméable. La cloche est destinée à être placée au-devant du visage de l'enfant ; le volant s'étale sur l'oreiller et les couvertures, s'y adapte plus ou moins, réalisant ainsi une enceinte fermée de petite capacité, communiquant par quelques interstices avec l'air extérieur.

Un autre dispositif permet de réaliser une enceinte plus étroitement étanche et est utilisé quand on veut obtenir une concentration plus forte d'oxygène : le volant est remplacé par un véritable sac qui enveloppe toute la partie supérieure du corps de l'enfant. Ce sac est ouvert à ses deux extrémités : l'une s'adapte au cercle caoutchouté et à la cloche ; l'autre est serrée par une coulisse élastique autour de la taille du sujet. La partie inférieure du corps de l'enfant se trouve donc en dehors de l'enceinte respiratoire.

La réfrigération de la cloche est assurée par un orifice situé au sommet de la cloche auquel est adapté un entonnoir à l'extérieur et un serpentín métallique à l'intérieur. Un morceau de glace placé dans l'enton-

noir fond naturellement ; l'eau de fusion en s'écoulant par le serpentin, rafraîchit suffisamment l'atmosphère de la cloche. Une prise en caoutchouc permet de la refouler au contact de la glace où elle se refroidit à nouveau. Le reste de l'appareillage se compose d'un obus d'oxygène comprimé, muni d'un manodétendeur dont un des cadrans indique la pression de débit ; l'oxygène est amené dans la cloche par un tube métallique souple. Il est filtré à son arrivée sur une petite masse de coton. De plus, sur le trajet se trouve un compteur instantané de débit. Les auteurs, avec un débit moyen d'O² de 5 litres à la minute, obtiennent dans la cloche une concentration de 60 p. 100 d'oxygène.

Nous illustrerons par deux cas cliniques récents dus à l'obligeance de Mlle PAPAÏANOU et de M. LÉVY (service de M. WEILL-HALLÉ) la valeur de l'utilisation de la cloche à oxygène chez les enfants.

OBSERVATION I

Broncho-pneumonie à foyers disséminés et catarrhe suffocant secondaire chez un enfant de onze mois sauvé grâce à une oxygénation précoce et prolongée. La maladie a duré quinze jours.

Un enfant, très bien portant jusque là, est pris, le dimanche précédant le premier anniversaire de sa naissance, de température à 40°. A l'examen, on ne décèle aucun autre signe permettant d'orienter un diagnostic.

L'oto-rhino-laryngologiste est appelé. Il intervient sur une oreille sans résultat.

Le lendemain, lundi, la température persiste et on commence à observer chez l'enfant, dans le courant de la journée, des battements des ailes du nez, sans signe d'auscultation.

Le mardi, le tableau clinique s'affirme, mais le mercredi seulement on découvre l'existence de deux foyers occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit, le tiers inférieur du poumon gauche.

La dyspnée s'accroît, l'enfant se cyanose. On commence dès ce jour l'oxygénothérapie et on renforce les toni-cardiaques : digitaline, adrénaline, teinture de scille car l'enfant n'urinaît pas.

Jusqu'au lundi suivant, c'est-à-dire pendant cinq jours, l'état de l'enfant est stationnaire. L'enfant est installé sous la cloche toutes les deux, trois heures.

La cyanose s'amende, l'état général se maintient, les foyers semblent évoluer vers la régression, la température oscille autour de 39°, quand ce même lundi apparaît un tableau dramatique de catarrhe suffocant.

L'enfant présente une dyspnée effroyable avec cyanose généralisée. A l'auscultation, on entend des râles diffus à résonance métallique sur toute la hauteur des deux champs en arrière et en avant. Le cœur ne semble pas atteint. On administre encore à l'enfant XII gouttes de digitaline. Des ventouses scarifiées sont appliquées aux deux bases. Après cette thérapeutique, l'enfant semble ne plus résister. Il est bleu, il ne respire apparemment plus.

On l'installe sous la cloche où il reste toute cette journée et où il va rester les jours suivants. L'enfant va « vivre » sous la cloche jusqu'à sa guérison.

Du lundi au jeudi, le tableau reste dramatique. Dès qu'on essaye de retirer l'enfant de la cloche, il suffoque. La température est à 40°.

Le jeudi, on constate l'atténuation des râles diffus,

mais l'apparition d'un nouveau foyer en avant sous la clavicule gauche.

L'état général semble pourtant s'améliorer. Cette impression se confirme jusqu'au dimanche suivant où l'enfant devient apyrétique.

C'est le début de la convalescence.

Ce cas est une démonstration magnifique de ce qu'on peut obtenir avec une oxygénothérapie précoce et bien conduite. On n'a pas l'impression ici que, l'oxygène a seulement aidé la guérison, mais, il semble que sans lui, le cas eût été désespéré. On connaît en effet la gravité du catarrhe suffocant.

Malgré son intensité, sa dyspnée effroyable, nous avons assisté à une de ses résurrections dont nous sommes souvent témoins avec l'oxygénothérapie.

OBSERVATION II

Il s'agit d'un enfant de 2 ans qui vient d'avoir la coqueluche.

Il entre à la crèche des enfants malades porteur d'une broncho-pneumonie droite se manifestant par de la dyspnée, des battements des ailes du nez, un état cyanosé des téguments et des muqueuses, une température à 40°.

Il existe un très gros foyer à la base droite. L'enfant est mis sous la cloche pendant deux, trois heures par jour pendant 8 jours. A ce moment a lieu une défervescence brusque et l'état général s'amende.

L'enfant sort bien portant de l'hôpital 15 jours après.

Il est ramené à la crèche dix jours après, porteur d'une

rougeole typique avec érythème, toux, fièvre et un foyer de broncho-pneumonie occupant tout le champ pulmonaire gauche. De jour en jour la température s'élève, l'enfant est très mal.

En même temps que toni-cardiaques on fait de l'hétérohémothérapie et de l'oxygénothérapie. Les séances d'oxygène ont lieu toutes les deux, trois heures d'abord, puis toutes les heures, l'enfant toujours très mal arrive à « vivre » complètement sous la cloche.

En 15 jours l'amélioration et la guérison sont obtenues.

Ces deux observations montrent les bienfaits qu'on peut attendre de l'oxygénothérapie et le rôle de tout premier ordre qu'elle est appelée à jouer dans certaines affections respiratoires.

Il est évident que, comme pour toute médication la posologie de l'oxygénothérapie doit être réglée et que la durée des séances dépend de l'âge et de l'état du malade.

Nous allons étudier maintenant les dispositifs pour adulte et nous insisterons sur le « conditionnement » de la tente de L. BINET et de M. BOCHET.

LA CHAMBRE A OXYGÈNE. — Déjà à la fin du XVIII^e siècle, on plaçait avec des résultats intéressants le malade dans des caissons fermés dans lesquels on envoyait de l'oxygène sous une légère pression. A l'heure actuelle, dans divers pays, en France avec CHARLES RICHET, en Angleterre avec HALDANE et BARCROFT, aux Etats-Unis d'Amérique surtout, des essais très sérieux ont été effectués comportant tous les

dispositifs modernes (Appareil frigorifique, régulateur de CO², Extincteur automatique d'incendie, etc...). Mais, on imagine la difficulté de la réalisation pratique de cette méthode et la préférence qu'on accorde à la « tente à oxygène » beaucoup moins encombrante.

LA TENTE A OXYGÈNE : C'est en 1926 que Alvan BARACH reprit une idée de ROTH et essaya de la perfectionner. Il imagina une « tente de tête » en tissu imperméable et lourd, munie de fenêtres transparentes. On la posait directement sur le lit du malade et, certes, cela aurait réalisé un progrès sur l'encombrement si, d'autre part, les différentes pièces de l'ensemble n'avaient été encore nombreuses et importantes : moteur, pompe électrique, pour la ventilation, récupérateur à chaux sodée, et en dehors de l'enceinte respiratoire : récipient à glace ou à neige. De plus, le bruit du moteur, le réfrigérant absorbant une grande quantité de glace et le risque d'une étincelle produite par le moteur constituaient de sérieux inconvénients. RUSSELS, CÉCILS et NORMAN-PLUMMER supprimèrent le moteur et le remplacèrent par *l'éjecteur* en 1930, ce qui constitua une amélioration intéressante.

On ne saurait trop souligner l'importance de tels dispositifs. Leur valeur reste indiscutable, mais il nous semble que pour prendre droit de cité, la tente à oxygène devait être simple, pratique, peu onéreuse.

Ce sont les qualités du dispositif que nous allons étudier maintenant.

LA TENTE A OXYGÈNE

DE LÉON BINET ET MADELEINE BOCHET

DESCRIPTION

L'enceinte respiratoire est constituée par une tente de forme rectangulaire quand elle est installée, recouvrant la partie supérieure du corps du patient. Elle est confectionnée à l'aide d'un tissu imperméable, pourvu de transparents en avant et latéralement, le tout ayant la forme d'un cabriolet. Sa capacité est de deux cents litres environ. Elle est soutenue par deux tringles en fer qui s'adaptent en arrière à un bac destiné à contenir la glace.

Les conditions de confort sont effectivement obtenues par la réfrigération et la condensation de la vapeur d'eau. La glace rafraîchit l'atmosphère par l'effet de son rayonnement et condense l'humidité. L'alimentation en oxygène de l'appareil se fait au moyen d'un obus où le gaz se trouve comprimé à 150 kgs.

Un mano-détendeur assure un débit régulier, quelle que soit la pression de l'oxygène dans l'obus.

Sur le cadran du manomètre à haute pression on peut lire la provision du gaz dont on dispose. Une

La tente à oxygène
de Léon BINET et Madeleine BOCHET



Salle Vernois, Hôpital Necker.

clef de détente permet d'ajuster le débit au taux prescrit dans les divers cas. Le tube qui amène l'oxygène dans la tente est en aluminium spiralé gainé de caoutchouc, ce qui garantit une étanchéité absolue.

Une trompe à air, dite « éjecteur », directement branchée sur le tube d'alimentation, débouche à l'intérieur du bac, au niveau de la couche de glace. Cet éjecteur a une importance considérable, car il permet une ventilation active par brassage de l'atmosphère intérieure de la tente qui se trouve ainsi débarrassée de tout excès d'humidité. Ce point est capital à l'égard du « conditionnement » de la tente. L'éjecteur multiplie le rendement qui devient 7 fois le débit initial.

Pour utiliser le dispositif, on commence par établir le courant d'oxygène. Pour cela, après s'être assuré que le robinet de débit du mano-détendeur est complètement dévissé on ouvre le robinet principal de l'obus.

Sur le cadran du « manomètre haute-pression » on lit la pression de l'oxygène dans l'obus, ce qui indique la provision du gaz dont on dispose. Puis on visse progressivement le robinet de réglage de débit : l'aiguille du manomètre « basse pression » se déplace, indiquant ainsi le débit qu'on peut régler à volonté. Le débit de 8 litres est employé au début de la séance, puis on installe celui de 5 à 7 litres suivant les cas.

Le bac à glace sert d'armature et de soutien de la tente. Deux crochets disposés à sa face postérieure supportent en effet tout l'appareillage dont le poids ne dépasse pas 3.500 grammes.

Ainsi prévue, la tente permet de plonger immédiatement le malade sans le déplacer dans une atmosphère suroxygénée.

Lorsqu'elle n'est pas utilisée, la tente peut sans être déplacée, se replier sur ses tringles et dégager ainsi complètement le malade. Un pied roulant permet de l'employer en toute occasion en l'adaptant à toute forme de lit.

L'expérience montre l'utilité de ces détails dans les cas de séances d'oxygénothérapie fréquemment répétées.

Un orifice de prise de gaz permet de contrôler la composition de l'atmosphère intérieure.

Un tel dispositif permet d'obtenir en quelques minutes une atmosphère suroxygénée au taux d'environ 60 % avec un débit continu d'oxygène de 8 à 10 litres à la minute. En réduisant ensuite le débit à 6 ou 7 litres la concentration se conserve alors que dans les tentes de grande capacité couvrant tout le lit, il est nécessaire de vider une bouteille d'O² d'au moins un millier de litres avant d'obtenir la concentration voulue.

Il nous semble donc superflu d'insister sur l'intérêt pratique de notre « cabriolet » à l'égard de la concentration.

Nous allons voir comment les prises de gaz faites dans cette enceinte une heure après le séjour d'un sujet adulte montrent, que la teneur en CO² ne dépasse pas pratiquement la valeur de 2 %.

Tenant compte des plus récentes observations amé-

ricaines et de nos propres dosages dans la tente à oxygène, nous avons préféré supprimer l'emploi fastidieux et coûteux de la chaux sodée pour l'absorption du CO^2 .

Nous avons abaissé suffisamment la concentration de ce gaz en augmentant un peu le débit d' O^2 (de 5 à 7 litres).

Si on le désire pourtant, on pourra aisément disposer ce réactif sur le trajet de l'éjecteur.

Nous avons étudié d'autre part les variations de la température à l'intérieur de la tente et son étanchéité.

Pour cela nous avons pratiqué des prises de gaz à l'intérieur de la tente inoccupée, et ceci pendant 40 minutes après interruption du courant d'oxygène.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES QUI NOUS ONT PERMIS D'ARRIVER A CES RÉSULTATS

I. — ÉTUDE DES GAZ A L'INTÉRIEUR DE LA TENTE

1^{er} ESSAI. — La tente est posée sur le lit sans recherche d'étanchéité. La glace n'emplit pas complètement le bac. Le sujet est un convalescent.

Nous obtenons les résultats suivants :

Heure	Débit	Temp. intérieure	Temp. extérieure	Rythme respiratoire	Gaz dans la tente	
					CO ²	O ²
5 38	35 l/m	24	26	24	—	—
5 55	9 l/m	24	—	—	0,75 %	70 %
6 »	7 l/m	—	—	—	—	—
6 10	—	—	—	—	1,55 %	48 %
6 38	—	—	—	—	1,4 %	43 %

Le sujet s'est trouvé parfaitement à son aise pendant toute la durée de l'observation.

Son rythme respiratoire ne s'est pas modifié.

Le grand débit préalable à 35 l./m. a permis d'obtenir presque instantanément une concentration de 70 % de O². La prise de gaz a été faite sur un débit de 9 l./.

Mais, cette concentration ne s'est pas conservée malgré un débit de 9 l./m.

Les ampoules de prise de gaz ont été ici introduites dans la tente, en soulevant l'étoffe le moins possible. Nous avons attendu ensuite quelques minutes avant de faire la prise de gaz.

Cette manœuvre semble avoir suffi à faire entrer de l'air et à abaisser la concentration.

Nous allons dans une deuxième observation :

- ménager un orifice de prise de gaz,
- rendre plus étanche la disposition de la tente.

2^e OBSERVATION. — Sujet volontaire : externe du service, taille moyenne.

MODIFICATIONS DU DISPOSITIF : Les pans de la tente, au lieu d'être bordés sous le matelas, en arrière et sur les côtés sont ramenés sur le traversin et les couvertures. La limitation de la capacité de la tente est ainsi réduite.

Un orifice de prise de gaz est ménagé à la partie supérieure de la tente.

Heure	Débit	Temp. extérieure	Temp. intérieure	Rythme respirat.	Prises de gaz sous la tente	
					CO ²	O ²
15 »	8 l/m	20°	20°	14		
15 10	—	—	18°	16		
15 15	—	—	17°5	16		
15 20	—	—	16°	16	2.2 %	76 %
15 30	6 l/m	—	16°	16		
15 40	—	—	15°5	16	2.75 %	76 %
15 45	—	—	—	14		
15 50	—	—	15°5	15	2.35 %	76 %

RESULTATS

Comme précédemment le sujet s'est senti à son aise pendant toute l'observation.

Le thermomètre disposé dans la tente a baissé progressivement de 20° (température ambiante) à 15°5 en 40 minutes.

Le rythme respiratoire est resté le même qu'avant l'observation.

Après 20 minutes de débit à 8 l./m., nous avons obtenu une concentration à 76 % qui s'est maintenue pendant toute la durée de l'observation même avec un débit réduit à 6 l./m.

L'augmentation de l'étanchéité de la tente a produit une concentration de CO² un peu supérieure à celle des observations précédentes, mais qui n'a nullement modifié le rythme respiratoire du sujet.

II. — ESSAI D'ÉTANCHÉITÉ ET DURÉE DES CONCENTRATIONS APRÈS ARRÊT DU DÉBIT

Nous disposons ici d'un obus de carbogène à 3 % qui va nous permettre d'étudier la diffusion des deux gaz dans la tente.

Dans cet essai le tissu de la tente est ramené sous le lit de manière à fermer sa capacité dans la partie inférieure.

Débit à 8 l./m. pendant quinze minutes : —

12 h. 00	Interruption du débit.	
	Première prise de gaz.....	CO ² = 3 ‰ O ² = 71 ‰
12 h. 05	Deuxième prise de gaz.....	CO ² = 2,75 ‰ O ² = 67,25 ‰
12 h. 20	Troisième prise de gaz.....	CO ² = 2,4 ‰ O ² = 60,6 ‰
12 h. 25	Quatrième prise de gaz.....	CO ² = 1,9 ‰ O ² = 55,1 ‰
12 h. 30	Cinquième prise de gaz.....	CO ² = 1,6 ‰ O ² = 49,4 ‰
12 h. 40	Sixième prise de gaz.....	CO ² = 1,4 ‰ O ² = 45,6 ‰

RÉSULTAT : Après 40 minutes d'interruption totale du débit, la concentration en O² est encore 45,6 %. L'étanchéité est donc satisfaisante.

III. — ETUDE DE L'ÉTAT HYGROMÉTRIQUE ET DE LA TEMPÉRATURE A L'INTÉRIEUR DE LA TENTE

C'est à l'aide du *psychromètre* que nous avons déterminé le degré d'humidité.

Le psychromètre se compose de deux thermomètres complètement isolés dont l'un est enveloppé d'une mèche de coton constamment mouillée. Le degré d'humidité se déduit de la différence entre les deux ; plus cette différence est grande, moins il y a d'humidité ; au contraire si le thermomètre sec indiquait la même température que le thermomètre mouillé l'humidité serait à son maximum représentée par 100. On dispose d'une table où l'on se reporte pour avoir le degré d'humidité connaissant les degrés d'humidité des deux thermomètres et par là, la différence de degrés qu'il y a entre eux.

Normalement nous avons dans l'atmosphère ambiante :

Par temps nuageux, nous avons obtenu :

Thermomètre mouillé	Thermomètre sec	Ecart	Humidité
19°	20°5	1,5	87 %

Par temps sec et beau :

16°6	21°	4,4	59 %
------	-----	-----	------

— Sous la tente effet de ventilation sans sujet après 1/4 d'heure de débit à 7 l/m :

16°8	20°4	3°6	69 %
------	------	-----	------

— Sous la tente effet de ventilation avec sujet :

3 h.	13°2	17°	3°8	60 %
3 h. 20	13°	17°2	4°2	58 %
3 h.30	12°8	17°1	4°4	56 %

C'est ainsi que nous avons obtenu le degré hygrométrique de l'air ambiant.

87 % par temps humide ;

59 % par temps sec ;

56 % sous la tente après 1/2 heure de ventilation avec sujet.

Nous voyons que l'état hygrométrique de la tente représenté par un écart de 4,4, est très voisin de celui de l'air ambiant. D'autre part nous avons obtenu à l'égard de la *température* :

Température ambiante externe 21°.

Température intérieure de la tente : 17°.

Si on se rapporte aux recherches qui ont été effectuées

dans ce sens par les oxygénothérapeutes, toutes ces mesures répondent à un « conditionnement » permettant sans objection l'utilisation de la tente.

IV. — L'AIR ALVÉOLAIRE

Nous tenons à remercier ici M. STRUMZA d'avoir bien voulu nous diriger dans l'étude des prises d'air alvéolaire.

Un tube en caoutchouc de 3 mètres de longueur et d'un diamètre intérieur de 15 mm. nous a servi à faire nos prises de gaz. La technique en est simple. Nous demandons au sujet de porter dans sa bouche l'une des extrémités du tube et de faire une expiration forcée, rapide dans ce tube. Nous bouchons alors à l'aide d'une pince l'autre extrémité du tube, tandis que le sujet emprisonne à l'aide d'une autre pince l'air qu'il vient d'expirer. Il ne nous reste plus qu'à faire les analyses.

Résultats de prises d'air alvéolaire chez des sujets sains

	CO ²	O ²	correspondant à	CO ²	O ²
	—	—		—	—
1 ^{er} sujet.	5 %	15,3 %	—	47 mm. Hg	109 mm. Hg
2 ^e sujet.	5,4 %	14,7 %	—	38 mm. Hg	104 mm. Hg
3 ^e sujet.	5,4 %	14,9 %	—	38 mm. Hg	105 mm. Hg
4 ^e sujet.	5,1 %	13 %	—	36 mm. Hg	92 mm. Hg
5 ^e sujet.	5,7 %	12,7 %	—	40 mm. Hg	90 mm. Hg
6 ^e sujet.	5,8 %	13,8 %	—	41 mm. Hg	98 mm. Hg
Moyennes	5,4 %	14 à 15 %	—	41 mm. Hg	99 à 101 mm. Hg

Dans les conditions normales, l'air alvéolaire d'un sujet normal comprend donc :

5,4 % de CO^2
et 14 à 15 % de O^2

OBSERVATION D'UN MALADE ANOXÉMIQUE
SOUMIS A L'OXYGÉNOTHÉRAPIE

M. X..., cantonnier à la ville de Paris, âgé de 50 ans, entre à l'hôpital Necker salle Vernois le 11 juillet 1936 sur le conseil de son médecin, pour des manifestations pulmonaires s'accompagnant de cyanose.

Nous le trouvons, effectivement, assis sur son lit, en proie à une dyspnée modérée, toussant par moments et expectorant des crachats muco-purulents abondants.

Cependant, ce qui nous frappe chez ce malade, plus encore que son oppression, c'est sa cyanose.

Son visage est violacé, particulièrement aux pommettes et au nez sur lesquels de fines varicosités exagèrent encore la teinte bleuâtre des téguments.

La face n'est du reste pas seule atteinte. Les mains et surtout les doigts posés sur les draps du lit sont aussi violacés.

Interrogé sur l'histoire de sa maladie, voici comment il la raconte :

M. X a été bien portant jusqu'en 1914. Mobilisé à cette époque il a fait toute la guerre sans incident, à peine gazé en 1916, nous dit-il.

Depuis la fin de la guerre, il est sujet aux bronchites et il ne s'est pas passé un hiver sans qu'il n'ait toussé et craché. Il n'a toutefois jamais été malade au point

d'arrêter son travail, qu'il interrompt pour la première fois. Présentant un amaigrissement sensible qu'il ne sait préciser, une toux et expectoration particulièrement abondantes, d'autre part une teinte cyanosée des téguments, son médecin nous l'envoie afin qu'un examen complet à son égard soit pratiqué.

A l'examen, outre sa cyanose, sa fièvre et son expectoration, nous constatons un certain nombre de phénomènes morbides :

Le thorax est long, très amaigri.

La sonorité pulmonaire est diminuée.

Les vibrations vocales thoraciques sont augmentées à gauche.

L'auscultation des poumons fait entendre dans la partie moyenne du champ pulmonaire gauche une respiration rude avec quelques râles disséminés de haut en bas quand on fait tousser le malade.

La température oscille autour de 38°.

Le cœur est régulier et rapide.

Le pouls bat à 112 par minute.

La tension artérielle est à 11-8 au Vaquez.

Il n'y a pas d'œdèmes périphériques.

L'appétit est moyen et les garde-robes régulières.

Le foie n'est pas hypertrophié malgré une tendance à l'éthylisme avoué par le malade.

La rate n'est pas perceptible.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen des crachats à l'examen direct et à l'homo-généisation montre qu'il n'existe pas de bacilles de Koch.

Une radioscopie est pratiquée. Elle révèle l'existence d'une ombre mal limitée dans la région inter-cléido-hilaire gauche. Le reste du champ à gauche paraît grisailé.

A droite l'image est normale.

L'examen du sang apprend que le nombre des globules rouges est de 4.400.000 par mm³ et que celui des globules blanc est de 8.000.

La teneur en hémoglobine est de 75 %.

La valeur globulaire est de 0,85.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives avec le sang du malade qui affirme d'ailleurs n'avoir jamais eu la syphilis.

Nous nous trouvons donc en présence d'un sujet qui fait un épisode pulmonaire aigu au cours d'une broncho-pneumopathie chronique s'accompagnant de signes d'insuffisance respiratoire manifeste : cas idéalement justiciable de l'oxygénothérapie.

Nous avons pratiqué chez ce malade des prises d'air alvéolaire avant, pendant et après des séances d'oxygénation.

Voici les résultats obtenus :

Les prises d'air alvéolaire ont montré qu'il existait avant la mise en œuvre du traitement :

1^{re} prise: $\text{CO}^2 = 6,5\%$ correspondant à 46 mm. de Hg.

$\text{O}^2 = 10,3\%$ correspondant à 73 mm. de Hg.

2^{me} prise : $\text{CO}^2 = 6,5\%$ correspondant à 46 mm. de Hg.

$\text{O}^2 = 11\%$ correspondant à 79 mm. de Hg.

Pouls = 112.

Rythme respiratoire = 30 par minute.

Nous voyons que la composition de l'air alvéolaire de notre malade révèle une teneur en oxygène (10 à 11 %) inférieure à la normale (15 %).

La tente à oxygène est installée au lit même du malade.

Nous utilisons un débit de 9 l./m. pendant le premier quart d'heure. Puis nous donnons un débit de 7 l./m.

Après une demi-heure de séjour sous la tente, nous pratiquons une prise d'air alvéolaire.

Elle donne les résultats suivants :

$$\text{CO}^2 = 6,8 \%$$

$$\text{O}^2 = 41,2 \%$$

L'oxygène existe donc dans l'air alvéolaire de notre sujet à un taux 4 fois supérieur à celui qui existait avant l'inhalation. Nous avons laissé le malade pendant une heure sous la tente en gardant le même débit. Les prises d'air après oxygénation ont donné les résultats suivants :

	A sa sortie de la tente	Après 20'	Après 30'
$\text{CO}^2 =$	6,7 %	6,3 %	6,2 %
$\text{O}^2 =$	15,4 %	12,3 %	11 %

Nous voyons que la proportion de CO^2 de l'air alvéolaire reste élevée malgré la concentration élevée en O^2 de la tente. Ces résultats semblent corroborer les observations de BARACH qui a constaté l'augmentation du CO^2 artériel sous l'influence de l'oxygénation prolongée.

Une demi-heure après la séance, le taux des gaz contenus dans l'air alvéolaire redevient approximativement celui qu'il était avant la séance. D'où la nécessité de répéter les séances souvent, et longtemps.

V. — PHÉNOMÈNES CLINIQUES OBSERVÉS PENDANT L'OXYGÉNATION

POULS	RESPIRATION
112 avant la séance	
100 après 30'	30 avant la séance
99 après 45'	26 après 10'
95 après 60'	24 après 45'
95 après oxygénation	25 après 60'

Nous constatons d'autre part que la cyanose s'amende. Elle s'observe d'abord au niveau des ongles qui rosissent, le visage semble de moins en moins violet au fur et à mesure de la séance. Le malade se sent « bien » et, « subit » très volontiers l'atmosphère de la tente.

Nous avons répété les séances qui nous ont donné des résultats analogues tant à l'égard du « conditionnement » de la tente que du bien-être du malade.

Nous avons assisté ainsi progressivement à l'amélioration de l'état général de notre sujet, à l'atténuation de sa cyanose, à l'abaissement de sa température, à la diminution de sa toux et de son expectoration. Nous avons répété les séances un jour sur deux et la durée de l'oxygénation a été d'une heure chaque fois. Nous avons fait ainsi une dizaine de séances.

Sans pouvoir affirmer que l'oxygénothérapie a été la raison de l'amélioration de notre sujet, nous pou-

vons prétendre, grâce aux résultats cliniques et méthodiques que nous avons obtenus, qu'elle a été beaucoup plus qu'une thérapeutique symptomatique.

En modifiant l'hématose, en diminuant la stase aérienne alvéolaire, en facilitant les échanges ; en un mot en améliorant les troubles dus à l'anoxémie l'oxygénothérapie a été une arme thérapeutique agissante que nous avons utilisée avec fruit.

CONCLUSIONS

L'oxygénothérapie s'impose chez tous les malades dont les besoins en oxygène ne sont pas satisfaits ; c'est dire l'étendue de ses indications.

Aussi imagine-t-on l'intérêt des dispositifs permettant son application.

Celui que nous avons étudié dans ce travail nous semble devoir retenir l'attention du médecin pour les raisons suivantes :

D'une part, notre tente à oxygène répond aux conditions pratiques d'un usage courant.

Peu encombrante, légère, démontable, s'installant immédiatement dès indication, sa mise en œuvre ne présente aucune difficulté.

Son prix de revient très accessible en raison de sa simplicité et de la faible consommation d'oxygène qu'elle nécessite, permet de généraliser son emploi.

D'autre part, après avoir étudié le conditionnement de l'atmosphère de notre dispositif, nous pouvons conclure que :

L'étude des gaz dans l'atmosphère confinée de la tente, la détermination du degré hygrométrique, l'étude systématique de l'air alvéolaire avant, pendant et après le passage du sujet sous la tente, nous ont donné

des résultats qui constituent un progrès en matière d'oxygénothérapie.

Nous ne saurions trop répéter qu'un sujet cyanotique a « soif d'oxygène ». Il importe que le médecin puisse poser des indications pratiques pour répondre à ce besoin.

Nous espérons que la tente à oxygène que nous venons d'étudier lui rendra d'importants services.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LÉON BINET.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Ch. ACHARD, L. BINET, A. LEBLANC. — Recherche sur les effets biologiques des milieux suroxygénés. *Journal physiologique et pathologique général*, XXV, p. 489, 1927.
- Ch. ACHARD, L. BINET, A. LEBLANC. — Sur la mort en atmosphère suroxygénée. *C. R. Ac. des Sciences*. T. CLXXXIV, p. 771, 1927.
- A. ADAM. — The effects of atmosphères enriched with oxygen upon living organism. *Disch. Journal*, t. VI, p. 297, 1912.
- ARON. — De l'emploi thérapeutique de l'oxygène. *Semaine Médicale*; p. 165, 1911.
- AYERZA, L.-A. SOLARI, I. BERCONSKY. — *Semana medica*, tome II, 1930, p. 1643.
- A.-L. BARACH. — A simple apparatus for administering oxygen. *S.A.M.A. Chicago*, LXXVIII, A, p. 334, 1922.
- The therapeutic use of oxygen. *S.A.M.A. Chicago*, LXXIX A., p. 693, 1922.
- Oxygen chamber simplified in design and operation. *J.A.M.A.*, XCVII, p. 390, 1931.
- Analyse de 376 cas de traitements suivis de 1929 à 1932. *New-York State, J. M.*, janvier 1934, p. 41, 56.
- J. BARCROFT. — The respiratory function of the blood, 1928.
- BARON. — Les inhalations d'oxygène dans la dépression atmosphérique.

- P. BERT. — La pression barométrique, Paris, 1878.
- L. BINET. — Traitement de l'asphyxie. Paris, 1933, Bail-
lère, édit.
- Etude physio-pathologique de divers troubles
respiratoires. *Traité de physiologie*, Roger, Binet,
p. 407, 1934, Masson, édit.
- L. BINET. — Traitement de l'asphyxie. Paris, 1933, Bail-
lère, édit.
- Etude physio-pathologique de divers troubles
respiratoires. — *Traité de physiologie*, Roger, Bi-
net, T. V, p. 407, 1934, Masson, édit.
- L. BINET et R. WILLIAMSON. — La polyglobulie asphyxi-
que. *C. R. de la Société de Biologie*, t. XCV, p. 151,
1926.
- BINGER (C.-A.-L.), FAULKNER (S.-M.) et MOORE (R.-L.). —
Oxygen poisoning in manuals. *S. Exp. Med.*,
L. XLV, p. 849, 1927.
- J.-P. BOURHIOL. — Sur la respiration en milieux suroxy-
génés. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, t. CLXXXVIII,
p. 1340, 1929.
- *C. R. de la Société de Biologie*, t. LI, p. 684,
1929.
- R.-L. CECIL and N. PLUMMER. — Motorless oxygen thera-
py apparatus. *J. A. M. A.*, XCV, p. 1263, 1930.
- L. DAUTREBANDE. — Les échanges respiratoires au ni-
veau des poumons et des tissus. *Presse Universi-
taire de France*, 1930.
- *La Presse Médicale*, n° 44, 1931, p. 810.
- DUFFOUR Jean. — Oxygénothérapie. *Librairie Delmas*,
Bordeaux, 1933.
- Conceptions actuelles des asphyxies et leur trai-
tement. *Journal de Médecine de Bordeaux*, mai
1933.

- J.-H. EVANS — The therapeutic value of high concentration of oxygen in pneumonia cardiac decompensation, asthma, Hay fever and others diseases. *Amer. Med.*, p. 211, avril 1929.
- The inhalation of pure oxygen in the treatment of disease. *The Canadian Med. A. J. V.*, Toronto, n° 4, p. 518, avril 1930.
- J.-S. HALDANE. — Respiration, *Yale Univers Press*, New-Haven, 1922.
- Symptoms, Causes and prevention of anoxemia. *Britich Med*, t. II, p. 517, 1919.
- Discussion on the therapeutique administration of O² and CO². *The proceeding of Royal Ste of Medecine*, 12 janvier 1932.
- G. HAYEM. — Le sang.
- HENDERSON. — Fudamental of Asphyxie, *Jama* 101, 22 juillet 1933.
- B.-A. HOUSSAY et I. BERCOUSKY. — Cyanose par hypoventilation alvéolaire. *La Presse Médicale*, n° 94, 1932.
- Journal de physiologie et de Pathologie générale*, T. XXV, n° 3.
- JANET H. et BOCHET M. — Présentation d'un appareil pour l'oxygénothérapie par voie respiratoire. *B. de la Société de Pédiatrie*, juin 1930, n° 6.
- KAPP, DENYSE. — L'oxygénothérapie par voie respiratoire dans les broncho-pneumonies infantiles. *Th. de médecine de Paris*, 1933.
- R. LEGENDRE et M. MILOUX. — Essai et contrôle d'un masque respiratoire pour inhalations d'oxygène, *C. R. Soc. de Biol.*, LXXXVIII, p. 449, 1923.
- C. LIAN et NAVARRE. — Traitement des dyspnées par les inhalations intensives d'oxygène. *L'année médicale pratique*, p. 125, 1924.

- LIÈGE. — L'oxygénothérapie dans les broncho-pneumonies infantiles. *Chim. et Lab.*, n° 10, p. 215, 1929.
- MAISSONNET. — L'oxygénothérapie. *Sciences Méd.*, p. 119, mai 1928.
- MECKINGS. — Possibilité de restaurer le sang artériel par l'oxygène. *Jour. of path. and bact.*, XXIV, p. 79, 1921.
- J. MEYER. — La broncho-pneumonie du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1923.
- C. MONGE. — Les érythémies de l'altitude : leurs rapports avec la maladie de Vaquez. Etude physiologique et pathologique. Masson et Cie, édit., Paris, 1929.
- M. NICLOUX. — Considérations générales sur l'intoxication oxycarbonique et la quantité minima d'oxygène nécessaire dans le sang pour assurer la vie. Leur intérêt thérapeutique. *C. R. de la Soc. biol.*, p. 1331, 1923.
- M. NICLOUX. — Sur le traitement les asphyxies graves par l'oxygène. *Soc. de Biol. de Strasbourg*, janvier 1925, p. 188.
- L. PREVEL. — Le rôle biologique de l'oxygène pur : ses indications et ses applications thérapeutiques en pratique courante.
- RAMOND LOUIS. — Cyanose. *Clinique*, t. XII.
- RIBADEAU-DUMAS, J. MEYER et DEMERLIAC. — L'anoxémie dans la broncho-pneumonie et son traitement par l'oxygénation continue. *Le Nourrisson*, juillet 1923, p. 243.
- Charles RICHEL et Charles RICHEL Fils. — *Traité de Physiologie médico-chirurgicale*.
- Ch. RICHEL Fils. — Phénomènes post-asphyxiques : syndrome secondaire de l'asphyxie. *Arch. méd. expér. et anat. path.*, p. 343, mai 1910.

- P. ROTH. — Oxygénothérapie. *Journal Lab. et Clin. Méd.*, p. 388, 1927.
- R. D. RUDOLF. — The therapeutic uses of oxygen. *Med. Press*, London, n. ser. LX, p. 65, 1920.
- SERVANTES et DUFFOUR. — L'oxygénation sanguine. Les bases actuelles d'une oxygénothérapie raisonnée. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 20 juin 1933, n° 17.
- A. J. SLATER. — The therapeutic use of oxygen. *Anesth. and Analg. Elmira*, III, p. 182, 1924.
- C. W. STADIE. — Traitement de l'anoxémie dans la chambre d'oxygénation. *Journ. of Exp. Med.*, XXXV, p. 323, 1922.
- J. L. SMITH. — The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed.
- J. TINEL. — Régulation de la circulation cérébrale par inhalation de l'oxygène. *C. R. de la Soc. biol.*, XCVI, p. 605, 1927.
- L. TROOST et Ed. PECHARD. — *Traité élémentaire de Chimie*.
- W. E. WALLER. — Administration of oxygen and private practice. *Lancet*, I, p. 701, 1931.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique	11
L'Anoxémie	15
A. — Causes qui viennent troubler l'arrivée de l'oxygène	15
B. — Troubles de l'anoxémie	17
Différentes anoxémies.	
Anoxémie circulatoire	27
Anoxémie tissulaire	28
Anoxémie par blocage de l'hémoglobine	29
Appareil à oxygène par voie respiratoire précédé- mment employés	31
Observations	34
La tente à oxygène de Léon Binet et Madeleine Bochet	39
Cliché	40
Expériences personnelles qui nous ont permis d'ar- river à ces résultats	45
1) Etude des gaz à l'intérieur de la tente	45
2) Essai d'étanchéité et durée des concentrations après arrêt du débit	47
3) Etude de l'état hygrométrique et de la tempé- rature à l'intérieur de la tente	48
4) L'air alvéolaire	50
5) Phénomènes cliniques observés pendant l'oxy- génation	55
Conclusions	57
Bibliographie	59

